Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Göttingen.

Herzfehler und Schwangerschaft.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Hans Scheidemann,
approb. Arzt
aus Göttingen.

ACAD.
UGD.BAT.
BIBL.

Göttingen.
Druck der Univ.-Buchdruckerei von E. A. Huth.
1913.

Der medizinischen Fakultät der Universität Göttingen
vorgelegt am 28. Juli 1913.

Tag der mündlichen Prüfung: 1. August 1913.

Referent: Herr Professor Dr. Jung.

Die Drucklegung ist seitens der Fakultät genehmigt.

Herzfehler als komplizierende Erkrankung bei den Generationsvorgängen des Weibes ist ein sehr häufiges Vorkommen. Es betrifft dies Thema ein Grenzgebiet zwischen der Geburtshilfe und der Gesamtmedizin. Früher beschäftigte man sich seltener mit derartigen Fragen, aber es scheint so, als ob gerade heutzutage die Beantwortung der Frage der Grenzgebiete, sei es zwischen Chirurgie und innerer Medizin, sei es zwischen Geburtshilfe und innerer Medizin, nicht weniger zwischen anderen medizinischen Disziplinen in den Vordergrund des Interesses gerückt würde.

Gebührt unserm Thema auch nicht der erste Platz in der Reihe der Schwangerschaftskomplikationen, so ist doch der Einfluß eines Herzfehlers auf den sonst physiologischen Vorgang der Gravidität kein geringer. Und ich lege diesem Thema noch insofern eine besondere Bedeutung bei, als die Frage der Herzkomplikation bei Schwangerschaft und Geburt nicht so sehr von theoretischem, als gerade von praktischem Interesse ist.

Um zu einer Schlußfolgerung in der Prophylaxe und in der Therapie bei bestehendem Herzfehler während der Generationsvorgänge des Weibes zu kommen, muß man zunächst feststellen, in welcher Weise sich diese beiden Körperzustände beeinflussen und welche schädlichen Wirkungen wir in ihrem Gefolge zu erwarten haben. Aber auch diese Frage läßt sich erst beantworten, wenn wir die Wechsel-

beziehungen zwischen dem gesunden Herzen und der Gravidität kennen gelernt haben.

Es ist schon viel Material über diese Frage im Laufe der Zeit gesammelt worden, und wir finden in dem Resultat der Autoren schroffe Gegensätze.

Zunächst einige Worte über die Ansichten früherer Autoren. Die Literatur ist zum größten Teil von den Geburtshelfern und Gynäkologen geliefert worden. Als erster behandelte Hecker dieses Thema. Er veröffentlichte im Jahre 1860 2 Fälle von Mitralstenose in der Gravidität mit tötlichem Ausgang. Im Jahre 1871 hat sich Spiegelberg mit derselben Frage beschäftigt und kommt zu folgendem Resultat. Er findet die Ursache der Gefahr für eine herzkranke Schwangere in dem Entstehen eines plötzlich veränderten arteriellen und erhöhten venösen Blutdruckes. Die Kompensationsfähigkeit der Herzkraft reiche zwar unter den gewöhnlichen Umständen aus, trotz des Herzfehlers die vermehrte Arbeit während der Schwangerschaft zu leisten, aber nicht mehr unter den plötzlich veränderten Druckverhältnissen unter und nach der Geburt. Denn mit der Austreibung des Kindes und der Placenta sinke der Blutdruck in der Aorta, während der Druck im Venensystem steige. So sei es begreiflich, daß dieser Wechsel des Blutdrucks, den ein gesundes Herz überwinde, einem kranken Herzen sehr schade. Diese Arbeit hat Anlaß gegeben zu weiteren Diskussionen.

Wenden wir uns jetzt zu der Frage: Welchen Einfluß hat die Schwangerschaft auf das gesunde Herz? Wieder erst einige Ergebnisse der Forschungen älterer Autoren. Schon im Jahre 1825 wurde von dem Franzosen Larcher die Behauptung aufgestellt, daß das linke Herz in der Schwangerschaft normalerweise hypertrophiere und dilatiert werde, ausgehend von dem Gedanken, daß bei jeder Mehr-

arbeit, die das Herz leisten muß, der Herzmuskel hypertrophiere. Larcher fand an den Herzen von 130 meist dem Puerperalfieber erlegenen Wöchnerinnen eine Verdickung der Muskulatur am linken Ventrikel um ein Viertel bis ein Drittel, die allmählich während der Laktation wieder schwinde. Und diese Befunde wurden später auch auf Grund von Sektionsbefunden von Blot, Menière, Bizet und Ducrest bestätigt. Im Gegensatz hierzu behaupteten andere, daß auch der rechte Herzmuskel hypertrophiere wegen der während der Schwangerschaft mehr zu leistenden Arbeit des rechten Herzens. Die Mehrarbeit wurde erklärt durch die infolge stärkerer Anfüllung der Bauchhöhle resultierende geringere Exkursionsfähigkeit des Thorax, welche eine Abnahme der Lungenelastizität, nicht der Lungenkapazität zur Folge habe. Oder mit den Worten Landois': Die mangelhafte Exkursionsfähigkeit des Thorax verringere auch den günstigen Einfluß des elastischen Lungenzuges auf den im Innern des Thorax gelegenen kleinen Kreislauf.

Die anatomischen und klinischen Befunde sprachen für die Annahme einer Herzhypertrophie. Die Untersucher gaben an, daß die Dämpfungsfigur des Herzens in der Schwangerschaft bedeutend vergrößert sei. Blot fand bei 20 Frauen, die im Wochenbett gestorben waren, ein Mehrgewicht des Herzens um 60—70 gr gegenüber dem Herzgewicht Nichtschwangerer.

In Deutschland wurden diese Befunde vielfach angezweifelt. Fritsch, Löhlein und Weßner bewiesen, daß die von Larcher und seinen Anhängern gegebenen Maße noch in die Grenze des Normalen fielen. Besonders gewichtig hierfür galten die Untersuchungen Löhleins im Jahre 1876. Ihm gelang es, nachzuweisen, daß durchschnittlich die Gewichte der Herzen von Schwangeren nicht höher seien, als bei Nichtschwangeren. Schon einige Jahre vorher

stellte Gerhard die Behauptung auf, daß bei den Untersuchungen des Herzens eine Hypertrophie nur vorgetäuscht zu sein brauche, und zwar dadurch, daß das Zwerchfell das Herz näher an die Brust dränge. Löhlein gibt noch an, daß auch die klinische Beobachtung eine Herzhypertrophie nicht vermuten lasse, da hierfür die Anzeichen, wie Verstärkung des Herzstoßes, Akzentuierung des zweiten Aortentones und des ersten Mitraltones fehlten. Fritsch wollte dagegen die Ursache der verbreiterten Herzdämpfung in einer Dilatation des Herzens sehen, und fand für seine Ansicht Verteidiger in Letulle und Fellner. Fellner will an seinen Obduktionsbefunden durchweg Dilatation gefunden haben, eine Hypertrophie negiert er mit dem Bemerken, daß das linke Herz, so lange keine Wehen beständen, keine vermehrten Widerstände zu überwinden habe. Er stützt seine Ansicht weiter auf seine zahlreichen Herzuntersuchungen bei Schwangeren. Er fand hierbei, daß in den ersten Tagen des Puerperiums die ersten Herztöne auffallend leise seien. Und da der erste Ton ein Muskelton sei, so sei nicht einzusehen, warum bei einer Hypertrophie die Herztöne im Puerperium leiser werden sollten. Fellner tritt heute noch für die Ansicht einer Dilatation ein und hat eine große Anzahl Anhänger.

Mit Hilfe des Röntgenschirmes ließ Rosthorn die Herzen Schwangerer untersuchen und kam zu dem Schluß, daß ein klinisch nachweislicher Grund für die Annahme der Hypertrophie beider oder eines der beiden Ventrikel nicht erbracht sei. Und Kraus konnte auch mit Hilfe des Röntgenschirmes nachweisen, daß gegen Ende der Schwangerschaft das Herz in einer Delle des nach oben konvex gebogenen Zwerchfells quer gestellt lagere und diese Querstellung zu einer Zunahme der absoluten Dämpfungsfigur des Herzens führe.

Was die Dickenzunahme der Muskulatur bis zum Ende der Schwangerschaft betrifft, so möchte ich hier auf die Arbeiten von Müller und C. Hirsch verweisen. Beide Autoren gehen von der Annahme aus, daß die Messung der Wanddicke des Herzens keine einwandfreien Resultate ergebe, da die Dicke der Wand von dem Kontraktionszustand des Muskels abhänge und der Kontraktionszustand wieder davon, ob das Herz in Diastole oder Systole zum Stillstand gekommen sei. C. Hirsch konnte nachweisen, daß die Herzarbeit während der Schwangerschaft in erkennbarer Weise allein von der Tätigkeit der Körpermuskulatur abhänge. Die Masse des Herzmuskels zeige sich beim normalen Menschen proportional der von ihm geleisteten Körperarbeit, sie entspreche der Entwicklung der Körpermuskulatur. Daraus folge, daß muskelstarke Individuen ein muskulöseres und daher schwereres Herz hätten, als muskelschwache.

Während der Gravidität findet gewöhnlich eine Zunahme des Körpergewichtes statt, und demnach müßte auch eine Zunahme des Herzmuskels eintreten. C. Hirsch hat die Herzgewichte von 22 Schwangeren zusammengestellt und dabei gefunden, daß diese Gewichte hinter dem dem betreffenden Körpergewichte zukommenden Normalgewicht des Herzens zurückstehen, mit anderen Worten, daß die Herzen der Schwangeren ausgesprochen leicht sind. Er fand nur in einem Fall eine Gewichtszunahme. Die Körpergewichtszunahme in der Schwangerschaft beruht nun aber nur auf einer Fettzunahme. Diese hat auf den Zustand des Herzmuskels, wie wir aus obigen Ausführungen ersehen konnten, keinerlei Einfluß. Somit ist die Lehre von einer echten Hypertrophie im Verlaufe der Schwangerschaft wohl nicht mehr aufrecht zu erhalten.

Wenn das gesunde Herz einer Frau die Hindernisse, die sich ihm in der Schwangerschaft entgegenstellen, ohne

zu hypertrophieren überwindet, so läßt sich das dadurch erklären, daß die Reservekraft, welche jedes gesunde Herz besitzt, in Kraft tritt. Und wenn man von dieser Annahme ausgeht, so kann man sich auch erklären, daß ein erkranktes Herz, das sehr häufig seine Reservekraft schon vor der Schwangerschaft verausgabt hat, hypertrophiert und somit in das Stadium der Inkompensation tritt.

Ebenso, wie über die Schwangerschaftshypertrophie des Herzens, hat man sich über die Veränderungen des Pulses während der Schwangerschaft gestrittten. Denn nach Tuszkai waren es gerade die Veränderungen des Pulses, die eine Beurteilung eines Herzfehlers während der Schwangerschaft zuließen. Und so legten mit ihm noch andere ein großes Gewicht auf die Pulsfrequenz in ihrem steten Wechsel. Tuszkai, der ein Anhänger der Hypertrophie ist, folgerte nämlich so: Die Pulsfrequenz ist beim normalen Menschen einem fortwährendem Wechsel unterworfen, beim Stehen und Liegen weist sie eine Differenz von 18 Pulsschlägen auf. Diese physiologische Pulslabilität schwindet jedoch, sobald sich der normale Blutdruck ändert, wenn z. B. eine Hypertrophie des Herzens eintritt.

Anders zu bewerten sind die Versuche, die sich auf direkte Blutdruckmessungen stützen, wie sie zuerst von Wiesner ausgeführt wurden. Ihm folgte Fellner, der während der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett den Blutdruck mit dem Gaertnerschen Tonometer maß. Und da seine Blutdruckmessungen außerordentlich exakt sind, möchte ich hier etwas näher darauf eingehen. Während der Schwangerschaft fand er den Blutdruck in normalen Grenzen oder nur um ein ganz Geringes erhöht. Weit wichtiger sind die Messungen bei der Geburt, die folgendes ergeben. Die Wehen erzeugen anfangs Druckdifferenzen von höchstens 10 mm Hg. Hierbei fällt die höchste Blutdrucksteigerung mit dem Höhe-

punkt der Wehe zusammen. Werden dann die Wehen kräftiger, so werden die Druckdifferenzen größer. Während der Wehenpause kehrt der Druck stets zur Norm zurück. Nach dem Blasensprung sinkt der Blutdruck etwas unter die Norm, um aber dann beim Einschneiden des Kopfes den Höhepunkt zu erreichen. Hierbei beträgt die Erhöhung gegenüber dem Zustand der Ruhe 60—100 mg Hg. Unmittelbar nach der Geburt des Kindes fällt der Blutdruck und erreicht seinen tiefsten Stand, 10—20 mm Hg unter den Anfangsdruck. Läßt man den Kopf in einer Wehenpause durchtreten, so bedeutet dies nur eine geringe Anstrengung für das Herz, der Blutdruck ist dann nur um 20—40 mm Hg erhöht, ist jedenfalls weit geringer als der Blutdruck während der stärksten Wehe. Ist das Kind ausgestoßen und der Blutdruck gesunken, so folgen einige unregelmäßige Schwankungen, deren Differenz nur gering ist. Sie beträgt 15—20 mm Hg. Mit dem Abgang der Placenta sinkt der Blutdruck wieder um 5—10 mm, um dann schnell wieder zu seiner Norm zurückzukehren.

Fellner erklärte diese Blutdrucksteigerung allein durch den Umstand, daß die Uterusgefäße während der Wehen kontrahiert würden, da mit jeder Uteruskontraktion der Blutdruck gesteigert werde. In einer neueren Arbeit schuldigt er die Hypertrophie der Nebennieren für das Ansteigen des Blutdrucks an, und er hat weiter Versuche mit Extrakten aus anderen Organen gemacht, konnte aber auf Grund dieser Versuche noch nicht zu einem einheitlichen Resultat kommen. Jaschke betont sehr richtig, daß der Blutdruck sich zusammensetze aus zwei entgegengesetzt wirkenden Kräften, der Herzkraft einerseits und den entgegenstehenden Widerständen andererseits, daß also der Blutdruck eine Resultante, keine einfache Größe sei, mit der man rechnen könne.

Aus den Resultaten dieser Blutdruckmessungen kann man aber doch mit aller Bestimmtheit folgern, daß die Herzarbeit gegen Ende der Schwangerschaft und während der Geburt gesteigert wird, doch ganz allmählich, so daß das Herz seine Reservekraft, seine Akkomodationsfähigkeit voll entfalten kann.

Noch einige Worte über die Bradykardie im Wochenbett. — Leyden stellt einen Vergleich an mit der Krisis nach einer akuten Krankheit, bei welcher eine auffällige Pulsverlangsamung eine Herzschwäche erkennen lasse, so daß man Zustände von Ohnmacht und Collaps zu befürchten habe. Er faßt sie also als einen Erschöpfungszustand auf. Fellner erkennt dies nicht an, da nach seinen Erfahrungen gerade die prognostisch ungünstigen Fälle eine Bradykardie vermissen lassen. v. Guérard deutet sie als ein Zeichen psychischer Beruhigung und des Wohlbefindens. Nowak und Jetter vermuten den Grund für eine Bradykardie in einer Vagusreizung. Und Olshausen meint, daß in der Resorption des schon am Ende der Schwangerschaft durch Verfettung der Decidua und des Uterusmuskels sich entwickelnden Fettes ein Grund für die Pulsverlangsamung gegeben sei.

Um nachher die Angaben der Schwangeren über erhöhte Allgemeinbeschwerden bei bestehendem Herzfehler bewerten zu können, will ich erst die Klagen bei inkomplizierter Schwangerschaft mit einer Deutung dafür angeben. Kurzatmigkeit und Schlaflosigkeit finden ihre Ursache in dem Zwerchfellhochstand und in der Behinderung der Atmung. Bei manchen Frauen wird Nervosität, Tachykardie, Haarausfall, Struma und geringer Grad von Exophthalmus gefunden, Zustände, die bei ihnen vor der Schwangerschaft gar nicht bestanden haben. Derartige Beschwerden gehören zum größten Teil mit in das Gebiet des

Hyperthyreoidismus, man spricht sogar von einem Graviditätsbasedow, für den das Charakteristikum besteht, daß er sofort nach Beendigung der Schwangerschaft wieder schwindet.

Wenden wir uns nun der Frage zu: Welches sind die Wechselbeziehungen zwischen Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett und einer Erkrankung des mütterlichen Herzens. Auch hier werden wir wieder bei älteren und neueren Autoren krasse Gegensätze finden. Hecker war der erste, der auf die Gefahr einer Herzkomplikation hinwies. Er sagte: »Die Gefahren für Frauen, welche an chronischen Herzkrankheiten leiden, wenn dazu Schwangerschaft und Geburt kommt, sind im wesentlichen von zwei Punkten herzuleiten: Einmal von der in den letzten Monaten beschränkten Respiration durch Heraufdringen des Zwerchfells und die dadurch bedingte Verengerung des Thorax, wodurch die Lungen, schon durch den Herzfehler in ihrer Funktion beeinträchtigt, zeitweise selbst in akutester Form funktionsuntüchtig gemacht werden, und zwar durch eine seröse Ergießung, wodurch das Leben zum Stillstand kommt. Zweitens durch die Schwächung des Herzens, welches durch die Anstrengung der Wehen so erschöpft wird, daß der schon gestörte Mechanismus vollkommen zum Stillstand kommt und dem Leben ein Ende macht«. Nach Spiegelberg lag die Hauptursache für eine Gefahr des Herzens in einer ungenügenden Kompensation. Das Herz habe durch die Einschaltung des Placentarkreislaufes eine vermehrte Arbeit zu leisten. Diese könne ein kompensiertes Herz wohl bewältigen, ein inkompensiertes aber nicht.

Im Gegensatz zu Hecker und Spiegelberg bestritten Jacconi und Philipps jeden unangenehmen Einfluß, den ein Herzfehler auf die Schwangerschaft ausüben solle. Letzterer glaubte die Prognose stets günstig stellen und mit Bettruhe und Diät allein eine Besserung erzielen zu können.

Dann gab es wieder Autoren, die den Herzfehler für eine außerordentlich ungünstige Komplikation hielten, so v. Guérard, der soweit ging in seiner Behauptung: die Gefahr für die Mutter sei schlimmer als bei einer Placenta praevia oder einer Eklampsie. Der Engländer Macdonald würdigte die Gefahren für die Mutter in hohem Maße, und zu seiner Zeit bestand für alle Geburtshelfer ein Horror vor jeder Komplikation von Herzfehler bei Schwangerschaft. Erst seit der Arbeit Weßners im Jahre 1884 trat ein Umschwung ein. Weßner bewies an 25 Fällen mit schwerem Herzfehler, daß bei der Häufigkeit der Herzfehler doch selten Störungen während der Schwangerschaft und der Geburt eintraten. Als erster Kliniker beschäftigte sich Lebert mit dem Thema, ihm folgte Leyden. Schauta sagte in einer klinischen Vorlesung: Wenn Sie ins Kapitel Herzfehler und Schwangerschaft der verschiedenen Lehrbücher Einsicht nehmen, so finden Sie daselbst eine große Furcht vor dieser Komplikation. Studieren Sie aber diese Frage an der Hand unseres großen Materials, so kommen Sie bald zu der Einsicht, daß diese Furcht gar nicht berechtigt ist, es hängt dies damit zusammen, daß in der Literatur vorzugsweise Fälle mit ungünstigem Ausgang erwähnt werden«. Und Fellner hatte sich zur Aufgabe gemacht, an der Hand der Beobachtung der Klinik Schautas zu beweisen, daß die Gefahr weit geringer war, als man annahm, und kommt zu einem günstigen Resultat. Er untersuchte exakt innerhalb dreier Monate 300 Schwangere. Wie er angibt, fand er unter ihnen eine große Anzahl mit relativen Herzinsuffizienzen, aber nur 22 Vitien. Er berechnete, daß überhaupt nur ein Siebentel aller Herzkrankheiten bei Schwangeren diagnostiziert würden. Was versteht nun Fellner unter relativer Insuffizienz? Bei seiner Theorie, daß während der Schwangerschaft eine Dilatation des Herzens eintrete, kam er zu der

Ansicht, daß Herzgeräusche, die er bei sehr vielen Schwangeren (159) hörte, accidentell und das Zeichen einer relativen Insuffizienz, besonders der Miltralklappen seien. Er fand diese Geräusche hauptsächlich an der Herzspitze aber auch an der Basis als ein diastolisches, rauhes Blasen links vom Sternum oder über dem Sternum. Link gibt als Ursache für die accidentellen Geräusche die Hochdrängung des Herzens und seine breitere Anlagerung an die Brustwand an, dadurch soll eine Abknickung der Arteria pulmonalis entstehen, wodurch ein weiches, hauchendes Geräusch hervorgerufen wird. Im allgemeinen werden diese Geräusche als weiches, systolisches Blasen an der Spitze beschrieben. Fellner beobachtete sie bei 95 % aller Schwangeren. Andere Autoren fanden einen geringeren Prozentsatz, Jaschke 14,5 Prozent, Gerhard 33 Prozent. In unserer Klinik stellte sich der Prozentsatz noch etwas geringer. Es wurden unter 1644 Geburten in 198 Fällen accidentelle Geräusche beobachtet = 12 %. Diese accidentellen Geräusche sind natürlich sehr dazu angetan, Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose gegenüber einem organischen Herzfehler herbeizuführen.

Welchen Einfluß kann nun die Schwangerschaft auf ein krankes Herz haben? Bestand ein Klappenfehler, so kann durch die vermehrte Herzarbeit während der Schwangerschaft auch der Herzmuskel in Mitleidenschaft gezogen werden und degenerieren. Betont doch schon Lebert, und seine Ansicht wird heute noch geteilt, daß die Anpassung des Herzens an Veränderungen der Arbeitsleistung nicht nur durch Erkrankungen des Klappenapparates, sondern vor allen Dingen durch hinzutretende Degeneration des Herzmuskels unmöglich gemacht werden könne.

Hierbei möchte ich kurz bemerken, daß nach C. Hirsch die Fettum- und Durchwachsung des Herzmuskels ebenso

wie die fettige Degeneration nicht als Ursache einer verminderten Leistungsfähigkeit betrachtet werden dürfen.

Die Mehrarbeit während der Schwangerschaft, wie sie verursacht wird durch den erweiterten Blutkreislauf (Placenta), durch mangelhafte thorakale Atmung, durch den Druck des schwangeren Uterus auf die großen Gefäße, kann das erkrankte Herz wohl durch raschere Schlagfolge oder eine Herzmuskelhypertrophie leisten. Wir finden als subjektive Beschwerden dann Herzklopfen, Cyanose infolge mangelhafter Decarbonisation des Blutes. Tritt Dekompensation ein, so kann es zu Stauungsbronchitis, Vergrößerung der Leber, zu Oedemen, Ascites, Asthma cardiale und zu Erstickungsanfällen kommen. Den höchsten Grad der Stauungserscheinungen bildet das Lungenoedem.

Über die Häufigkeit der Komplikation von Herzfehler bei Schwangerschaft läßt sich aus den vorhandenen Statistiken nur ein ungefährer Schluß ziehen, denn bei einer ganzen Anzahl herzkranker Frauen wird vor der Geburt das Herz vom Arzt gar nicht genauer untersucht, weil sie keine Beschwerden von seiten des Herzens haben. Ferner zieht eine ganze Anzahl von Frauen den Arzt gar nicht hinzu, entweder aus dem oben angeführten Grunde, oder weil sie bis jetzt alle Geburten gut überstanden haben. Es sind vorwiegend Frauen im Stadium der Inkompensation oder mit stärkeren Herzbeschwerden die eine Klinik aufsuchen. Ferner muß man bei der Beurteilung der Statistiken in Betracht ziehen, wie ich schon vorhin mit den Worten Schautas angab, daß sehr häufig nur die schweren Fälle von Herzfehlern mit letalem Ausgang veröffentlicht werden, die also die Mortalitätsziffer auch beträchtlich erhöhen.

Betrachten wir nun einige Statistiken:

Jaschke fand bei 37014 Geburten 540 Herzfehler = 1,47 %
Weßner „ „ 4000 „ 25 „ = 0,6 %

Walter	fand bei	8590	Geburten	84	Herzfehler	= 0,97 %
Kouwer	„ „	8000	„	9	„	= 0,1 %
v. Wenczel	„ „	10998	„	7	„	= 0,06 %
Rosemund	„ „	12000	„	51	„	= 0,43 %
Schneider	„ „	2000	„	14	„	= 0,7 %
Hövel	„ „	960	„	62	„	= 6,4 %
Fellner	„ „	30000	„	94	„	= 0,37 %

In einer neueren Statistik fand Fellner unter 42 000 Geburten 242 Herzfehler = 0,89 %, gibt aber an, daß in Wirklichkeit sich der Prozentsatz auf 2,4 stelle. Welche Unterschiede bestehen zwischen diesen Angaben! Unter ihnen kann man wohl das größte Gewicht auf das Resultat derjenigen Autoren legen, die über ein großes Material verfügen konnten, ich meine Jaschke und Fellner. Beide Autoren haben schon mehrere Abhandlungen über unser Thema veröffentlicht und haben speziell ihre Aufmerksamkeit auf die Untersuchung des Herzens sämtlicher in ihre Kliniken eingelieferter Schwangerer gerichtet. Ihre Angaben gehen auch nicht weit auseinander, 1,5 % und 2,4 %, Zahlen, die die anderen gar nicht erreichen, mit Ausnahme von Hövel, der den Prozentsatz aber sicher zu hoch berechnet hat. Ich möchte mich der Ansicht anschließen, daß während der Generationsvorgänge in 1,5—2,5 % Herzfehler als Komplikation besteht.

An der Göttinger Universitäts-Frauenklinik kamen innerhalb der letzten drei Jahre 1644 Frauen zur Entbindung. Bei den 1644 Schwangeren und Gebärenden wurden, wie ich schon angab, in 198 Fällen = 12 % accidentelle Geräusche beobachtet. Ferner fand ich bei 61 Frauen Veränderungen in der Herzdämpfungsfigur und Geräusche. Einen Herzfehler konnte ich bei den 61 Frauen nur in 20 Fällen konstatieren, das wäre auf die Gesamtgeburtenziffer genommen 1,2 %.

Bevor ich der Art der Herzerkrankung näher trete, will ich im folgenden die Journale der an Herzfehler erkrankten Schwangeren und Gebärenden, wie ich sie vom 1. April 1910 bis 1. Juli 1913 fand, wiedergeben. Die Sektionsprotokolle der Verstorbenen stammen aus dem Göttinger pathologischen Institut (Direktor Geh.-Rat Dr. Kaufmann).

Fall 1. L. H., 38 Jahr. Zugang 18. XII. 10. Gestorben 30. XII. 10.

Anamnese: Mutter gestorben an Gicht, Vater lebt. Mit 11 Jahren Typhus, mit 17 Jahren Gelenkrheumatismus. Machte 4 Geburten durch. Bei der ersten Forceps. Die Wochenbetten und die anderen Geburten o. B. 2 Kinder gestorben an Brechdurchfall. Seit 2 Jahren nach dem Gelenkrheumatismus leichte Herzbeschwerden, während der letzten Schwangerschaften verstärkten sich dieselben, besonders in der jetzigen. Letzte Menstruation Mitte Mai.

Status: Elend aussehende blasse Frau. Lippen cyanotisch. Füße und Unterschenkel ödematös geschwollen. Atmung 28, regelmäßig. Puls etwas beschleunigt, irregulär, weich. Die P. muß im Bett immer etwas hochgerichtet sitzen wegen Luftmangels. Über der linken Brustwand deutliches Schwirren, Herzspitzenstoß breit, hebend, am deutlichsten in der Mammillarlinie fühlbar. Herzdämpfung: Rechts bis zur Mitte des Sternums, links fingerbreit außerhalb der Mammillarlinie. An der Herzspitze lautes, blasendes systolisches Geräusch. Der zweite Pulmonalton ist akzentuiert. Blutdruck nach R. R. 112—115 Hg. Lungen o. B., kein Ascites.

Angaben des Arztes, der die P. zusandte: Die Frau befindet sich im 6. Monat der 5. Schwangerschaft. Seit Ende Oktober stellten sich Dekompensationserscheinungen ihres Herzfehlers ein, die zunächst mit Digitalispräparaten beseitigt werden konnten. Ich mußte mit diesen Präparaten wechseln, da die Frau nur kurze Zeit das gleiche Präparat vertrug. Schließlich schien Digalen dauernd wirksam zu sein. In den letzten Tagen hat sich nun häufiges Erbrechen eingestellt und traten stärkere Inkompenationserscheinungen auf. Meinem Verlangen, die Frau in die Frauenklinik zur Beobachtung und zur eventuellen Einleitung der Früh-

geburt zu schicken, hat sich die Familie jetzt erst entschließen können.

20. XII. Die Patientin hat die Nacht über nicht geschlafen wegen starker Atemnot. Trotz einer Spritze Digalen hat sich der Puls nicht gebessert. Es wird deshalb beschlossen, die Frühgeburt einzuleiten.

12 Uhr mittags Hegar und Metreuryse. Die Blase springt erst 12 Uhr nachts, nach Geburt des Metreuryntus 2,15 Uhr Ausstoßung einer unreifen toten Frucht nach dem Modus der ersten Steißlage.

8 Uhr vorm. Nach mehrfach mißlungenem Credé wird die Placenta manuell gelöst. Die Geburt wird unter nicht zu großen Herzbeschwerden leidlich überstanden. Nach Darreichung von Digipuratum tritt Erholung ein, auch wird der Puls besser.

22. XII. Das Befinden der Patientin ist weiter besser als vor der Geburt, auch die Atemnot ist lange nicht mehr so groß.

24. XII. Plötzlicher Fieberanstieg bis 39°.

25. XII. Temp. 39, Puls 100, weich, unterdrückbar, Abdomen aufgetrieben, schmerzhaft.

26. XII. Puls klein, kaum zählbar trotz regelmäßiger Excitantien. Im Blut hämolytische Streptococcen. 50 ccm Antistreptococcenserum.

27. XII. Status idem.

29. XII. Die P. ist seit gestern vollkommen benommen, reagiert kaum auf Anruf. Thrombose des rechten Beines. Auftreten zahlreicher roter Flecken am Unterschenkel, Leib und Rücken. Puls nicht mehr fühlbar. Herzaktion außerordentlich unregelmäßig.

30. XII. Exitus letalis an Herzschwäche.

Sektion verweigert.

Fall 2. L. H., 22 Jahr. Zugang 21. XI. 10. Abgang 14. I. 11. Para II. Vater † an Kehlkopfschwindsucht, Mutter lebt. Als Kind hatte sie Masern, sonst war sie stets gesund. In der ersten Schwangerschaft traten gegen Ende derselben Nierenentzündung und Krämpfe auf (Eklampsie?) Außerdem hatte sie sehr stark geschwollene Beine. Im Wochenbett hatte sie noch 14 Tage Bewußtseinsstörungen. Das Kind starb einige Tage nach der Geburt. Das Wochenbett verlief fieberfrei.

Letzte Menstruation Anfang Februar 1910.

Bisher verlief die Schwangerschaft o. B.

Status: Kleine, mäßig ernährte Frau mit auffallend blasser Gesichtsfarbe. Schleimhäute blaß. Lungengrenzen gut verschieblich. Überall normales, vesiculäres Atemgeräusch. Herz: Über allen Ostien, besonders an der Spitze lautes systolisches Geräusch. Herzgrenze etwas nach links verbreitert. Beide Beine etwas oedematös. Geburtsverlauf: Unter mäßigen Herzbeschwerden Spontangeburt eines lebensfrischen Kindes. Post partum Blutung infolge Atonie. Blutverlust 1400 gr. Nach Exprimierung der Placenta weitere Blutung, die nach einer halben Stunde infolge heißer Kompressen und auf zwei Spritzen Secacornin steht. Während des Wochenbettes gar keine Herzbeschwerden.

Mutter und Kind können gesund entlassen werden.

Fall 3. H. D., 25 Jahr. Zugang 9. I. 11. Abgang 19. IV. 11.

Die Eltern leben, sind gesund, als Kind Masern, mit 16 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit dieser Zeit ständige Herzbeschwerden.

Para I. Letzte Menstruation Mitte April 1910.

Status: Große Frau in mittlerem Ernährungszustand, Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Spitzenstoß außerhalb der Mammillarlinie, breit, hebend. An der Herzspitze ein lautes, blasendes, systolisches Geräusch. Der Puls ist beschleunigt, kräftig, hin und wieder irregulär. Es bestehen keine Kompensationsstörungen. Lungen o. B.

Geburtsverlauf 10. II. Spontane Geburt eines lebensfrischen Kindes. Die Placenta folgt spontan eine halbe Stunde später. Während der Geburt andauernd Herzbeschwerden. Angstgefühl, sehr frequenter Puls. Mit der Geburt der Placenta beginnt eine starke Blutung aus dem Uterus, die durch Spülung zum Stehen gebracht wird. Der Puls bleibt irregulär, 120 in der Minute.

19. II. Während des Wochenbettverlaufes nehmen die Herzbeschwerden, die vor der Geburt bestanden haben, immer mehr ab, so daß die Patientin mit Kind gesund entlassen werden konnte.

Fall 4. L. Z., 41 Jahr. Zugang 25. II. 11. Abgang 11. III. 11.

Para I. Mutter und Vater an Schlaganfall †. Als Kind stets gesund, vor zwei Jahren Gelenkrheumatismus. Im Verlauf

der Schwangerschaft geringe Herzbeschwerden. Manchmal stärkeres Herzklopfen.

Status: Fettreiche, mittelgroße Frau, mit gerötetem, leicht cyanotischem Gesicht. Atmung beschleunigt 32—36 in der Minute. Puls regelmäßig. Herzdämpfung nach rechts verbreitert. Spitzenstoß fingerbreit außerhalb der Mammillarlinie, im 5. J. K. R. fühlbar, systolisches Geräusch an der Herzspitze. An beiden Beinen Oedeme.

Geburtsverlauf: Spontane Geburt eines lebensfrischen Kindes. Während der Geburt nur geringe Herzbeschwerden. Dieselben schwinden im Wochenbett vollständig.

11. III. 11. Mutter und Kind gesund entlassen.

Fall 5. E. M., 21 Jahr. Zugang 21. I. 11. Abgang 12. IV. 11.

Para I. Litt an Rhachitis, lernte erst mit 2 Jahren laufen, als Kind skrofulös und bleichsüchtig. Später Lungenentzündung. Während der Schwangerschaft keine Herzbeschwerden.

Letzte Menstruation Anfang Juli 1910.

Status. Mittelgroßes, schwächliches, blasses Mädchen. Lungen o. B. Herzdämpfung nach links etwas verbreitert. Über der Basis ein blasendes, systolisches Geräusch. Allgemeine Zeichen von Rhachitis nicht zu sehen.

Geburtsverlauf 2. IV. 11. Sofort bei der Lagerung wird der Puls der Mutter irregulär, wechseln die kindlichen Herztöne. Die Blase steht noch. Der Kopf wird allmählich tiefer gepreßt, die kindlichen Herztöne bleiben ungleich. Nach einigen Stunden springt die Blase, hierbei wird die Nabelschnur mit vorgeschwemmt. Der Kopf steht tief und sichtbar. Als die kindlichen Herztöne schlechter werden Olshausen-Ritgenscher Handgriff, durch den die Geburt schnell beendet wird. Das Kind ist asphyktisch und ist nicht wieder zum Leben zu bringen. Im Wochenbett hat die P. gar keine Herzbeschwerden mehr und wird gesund entlassen.

Fall 6. M. G., 30 Jahr. Zugang 13. I. 11. Abgang 19. I. 11.

Para I. Als junges Mädchen Gelenkrheumatismus, seit dem 18. Jahr Herzbeschwerden. In den letzten Jahren weilte sie in Nauheim zur Kur. Seit 9 Jahren verheiratet, jetzt zuerst gravide. Seit einigen Wochen erneute Herzbeschwerden. Kurzatmigkeit,

Anschwellung am Leib und den Beinen. Kommt wegen der Beschwerden in die Klinik.

Letzte Menstruation kann nicht angegeben werden.

Status: Mittelgroße Frau in mittlerem Ernährungszustand. Starke Cyanose des Gesichtes. Atmung beschleunigt, 24—28 in der Minute, oft unterbrochen von leichten Hustenstößen. Puls frequent, sehr klein, unregelmäßig, flatternd, läßt sich nicht genau zählen. Herzspitzenstoß hebend, breit, außerhalb der Mammillarlinie. Herzdämpfung stark nach rechts und links verbreitert. An der Herzspitze lautes systolisches und diastolisches Geräusch hörbar. Die Herzaktion ist unregelmäßig und frequent. (Delirium cordis.) Lungen: reines Vesikuläratmen überall. An Beinen und Bauchdecke starkes Oedem. Im Urin: Albumen, mikroskopisch Leukozyten.

Geburtsverlauf 15. I. 11. Abends treten heftige Wehen ein. Die Blase springt $4^1/_2$ morgens, kurz darauf wird der Kopf in der Vulva sichtbar. Es wird der Olshausen-Ritgensche Handgriff angewendet, um bei der bedrohlichen Herzschwäche der Frau die Arbeit zu erleichtern. Das Kind wird lebend geboren, ist noch nicht ausgetragen, stirbt bald.

16. I. Nach der Geburt wird die bis dahin sehr aufgeregte Frau ruhiger. Die hochgradige Cyanose des Gesichtes schwindet. Der Puls ist noch klein, frequent und unregelmäßig. Ordination: Digalen intramuskulär und dreimal täglich 1 gr Diuretin per os. Das Oedem der Beine nimmt etwas ab. Die Leber ist jetzt deutlich als vergrößert fühlbar.

17. I. Es besteht immer noch große Schwäche. Die Herztätigkeit hat sich nicht gekräftigt. Der Puls ist klein, flatternd, nicht zu zählen, irregulär. Immer noch starke Oedeme. Die Frau wird wieder sehr unruhig, steht auf, hört auf keine Vorstellungen. Sie hustet viel, hat blutig gefärbten Auswurf, klagt über Stiche in der linken Brustseite (Infarkt?). Die Leber ist stark vergrößert, handbreit unter dem Rippenbogen fühlbar.

18. I. Der hinzugezogene Oberarzt der inneren Klinik stellt die Prognose infaust. Frau G. ist aufs höchste erregt, läßt sich weder durch gütigen Zuspruch, noch mit Strenge besänftigen, schreit viel.

19. I. Frau G. wird auf Wunsch des Mannes in die Behandlung von Herrn Geheimrat Damsch gegeben und entlassen.

Infolge der starken Dekompensation, die sich nicht beheben ließ, ist sie nach einigen Wochen ad exitum gekommen.

Fall 7. H. O., 22 Jahr. Aufnahme 24. II. 11. Abgang 10. V. 11.

Para I. Als Kind Diphtherie, später Gelenkrheumatismus. In der Schwangerschaft keine Beschwerden.

Letzte Menstruation Ende Juli 1910.

Status. Blasse, mittelgroße Frau in mäßigem Ernährungszustande. Lungen o. B. Herz: Herzdämpfung nach rechts bis zum rechten Sternalrand verbreitert. An der Herzspitze ein blasendes, systolisches Geräusch. Puls kräftig, regelmäßig, langsam. Keine Dekompensationserscheinungen.

Geburtsverlauf 29. IV. Nach Lagerung bis zum Blasensprung (2 Stunden) heftige Herzbeschwerden, Puls beschleunigt, aber regelmäßig, starkes Herzklopfen. Geburt spontan. Im Wochenbett gar keine Beschwerden von seiten des Herzens.

Fall 8. Th. Z., 29 Jahr. Aufnahme 31. V. Entlassen 5. VII.

Para I. In den ersten 5 Jahren wegen Rhachitis in ärztlicher Behandlung. Sonst stets gesund. In der Schwangerschaft trat Kurzatmigkeit auf, zu der sich stetiges Angstgefühl gesellt hat

Letzte Menstruation 4. Dezember 1910.

Status: Kleine stark verwachsene Person mit mächtiger Kyphoscoliose nach rechts. Atmung beschleunigt. Herztöne rein. Herzgrenze nach rechts bedeutend verbreitert. Schlagfolge sehr unregelmäßig. Puls klein, leicht unterdrückbar. Keine Oedeme. Über den Lungen überall verschärftes Vesikuläratmen.

Geburtsverlauf: Während der Entbindung geben die Atmung und Herztätigkeit keine größeren Beschwerden wie vorher, doch gleich nach der Entbindung tritt Herzcollaps ein. Der Puls ist außerordentlich beschleunigt, irregulär und ganz klein. Auf zwei Spritzen Kampher und 1 Spritze Digalen erholt sich das Herz langsam wieder. Im Wochenbett wird weiter Digalen gegeben. Trotzdem bleibt der Puls sehr frequent und klein. Die Atmung ist auch weiter beschleunigt.

5. VII. Die Pat. wird auf eigenen Wunsch gegen ärztlichen

Rat entlassen. Der Puls ist noch sehr beschleunigt, und es besteht noch Cyanose. Herz: Status idem.

Fall 9. A. F., 45 Jahr. Zugang 4. VII. 11. † 5. VII. 11.

Para III. Als junges Mädchen Gelenkrheumatismus. 2 Geburten spontan. Kinder lebend und gesund. Die letzte Geburt vor 14 Jahren. Die jetzige Schwangerschaft datiert seit Ende Dezember. Seit etwa einem Vierteljahr bestehen Herzbeschwerden (Kurzatmigkeit und Atemnot), die sich seit etwa 14 Tagen so steigerten, daß die Patientin dauernd lag und nur mühsam Luft bekam.

Status: Mittelgroße Frau in mäßigem Ernährungszustande. Gesicht und Schleimhäute cyanotisch, ebenso die Finger, besonders unter den Nägeln. Atmung frequent, stoßweise, angestrengt. Die Frau muß dauernd im Bett aufrecht sitzen. An den Füßen Oedem. Herzdämpfung nach rechts und links verbreitert. Die Herztöne scheinen rein zu sein, lassen sich jedoch wegen der angestrengten Atmung nicht deutlich hören. Puls beschleunigt, weich, unregelmäßig, 136 in der Minute. Lungen: Überall sonorer Schall. Bei Auskultation überall Giemen und Rasseln. Hinten links unten Atemgeräusch verschärft. Abdomen: Fundus etwas oberhalb des Nabels, rechts unterhalb des Nabels Herztöne. Leber überragt etwa 2 Finger den Rippenbogen. Im Urin Albumen positiv, reichlich granulierte Cylinder, Epithelien.

In Anbetracht des desolaten Zustandes der Patientin wird beschlossen, die Frau möglichst schnell und schonend zu entbinden. Hierzu wird der vaginale Kaiserschnitt gewählt.

4. VII. Kolpohysterotomia anterior. Wendung des Kindes auf den Fuß und Extraktion. Die Placenta wird manuell gelöst. Der Puls hat sich während der Operation, die in Lumbalanästhesie ausgeführt wurde, nicht geändert. Die Cyanose ist etwas geringer geworden.

5. VII. Die P. hat die Nacht leidlich verbracht. Gegen Mittag wird der Puls schneller. Es kommt hochgradige Atemnot hinzu. Ordination: Kampher, Strophantin intravenös. Nachmittags 4 Uhr Exitus unter zunehmender Herzschwäche, nachdem vorher kurze Zeit ein Zustand scheinbarer Besserung bestanden hatte.

Die Sektion ergab: Milliare Tuberkulose in Lungen, Milz, Nieren, Leber. Der Herzmuskel ist sehr schlaff und blaß, beide Ventrikel erweitert. Die Klappen sind ohne Besonderheiten.

Fall 10. F. G., 32 Jahr. Zugang 2. VIII. 11. Abgang 25. VIII. 11. Para II. Die erste Geburt vor 8 Jahren. Kind lebt. Als Kind Gelenkrheumatismus. Seit dieser Zeit bestehen Herzbeschwerden, die sich besonders in den letzten Jahren verschlimmert haben.

Letzte Menstruation Anfang März. Seit April haben sich die Beschwerden weiter gesteigert. Die Patientin hat fast immer gelegen, war dauernd in ärztlicher Behandlung.

Status: Mittelgroße Frau in mittlerem Ernährungszustande. Atmung frequent. Gesichtsfarbe cyanotisch. Die Fingerspitzen zeigen leichte Trommelschlegelbildung. Der Puls ist frequent, klein, unregelmäßig. Blutdruck 118 Hg. An den Beinen und Bauchdecken leichte Oedeme. Herz: starke Verbreiterung nach links. Beim Auflegen der Hand deutliches systolisches Fremissement. Über allen Ostien, besonders an der Spitze ein diastolisches Geräusch. Der Lungenbefund ist ohne Besonderheiten.

3. VIII. Der zur Konsultation hinzugezogene Oberarzt der inneren Klinik hält den Herzfehler für eine Mitralinsuffizienz mit beginnender Stenose. Prognose schlecht. Zunächst soll eine Digitaliskur versucht werden. Am Abend plötzlich erhebliche Verschlechterung. Hochgradige Cyanose. Erbrechen und Hustenanfälle. Der Puls ist flatternd und klein, kaum zu zählen. Unter stündlichen Gaben von Kampher erholt sich das Herz, so daß am Morgen der Zustand leidlich ist. Es wird beschlossen, mit der künstlichen Entbindung nicht länger zu zögern.

4. VIII. Einlegen eines Metreurynters nach Dilatation des Cervixkanals. Es setzen bald Wehen ein. Gegen Abend wird der Metreurynter ausgestoßen. Nunmehr Eingehen mit der Hand und mühelose Extraktion des Kindes. Das Kind ist 27 cm lang, stirbt nach ein paar Atembewegungen. Die Placenta wird spontan geboren. Das Befinden der P. während der Geburt ist leidlich, der Puls hat sich nicht verschlechtert.

6. VIII. Die Patientin fühlt sich seit der künstlichen Frühgeburt bedeutend wohler. Die Atemnot hat nachgelassen. Die Cyanose ist geringer geworden. Der Puls ist wohl noch unregelmäßig, aber bedeutend langsamer und besser zu fühlen. Die Digitalistherapie wird jetzt gut vertragen, daher Fortsetzung derselben. Die Urinmenge beginnt zu steigen.

10. VIII. Puls langsam, kräftig, aber unregelmäßig. Oedeme vollkommen geschwunden. Die P. steht auf, fühlt sich wohl.

20. VIII. P. hat wieder schlechteren Puls, klagt über Anfälle von Atemnot und Schmerzen in der Herzgegend.

25. VIII. P. wird auf Wunsch gegen Revers entlassen. Der Puls ist bedeutend besser geworden. Die Erscheinungen von seiten des Herzens sind seit der Geburt bedeutend zurückgegangen.

Fall 11. M. S., 28 Jahr. Zugang 8. XI. 11. Abgang 27. XII. 11.

Para II. Die erste Geburt spontan. Wochenbett o. B. Als Kind Gelenkrheumatismus, sonst stets gesund. Letzte Menstruation im März.

Status: Mittelkräftige Frau von gesundem Aussehen. Lungen o. B. Herzdämpfung nach links etwas verbreitert. Spitzenstoß etwas außerhalb der Mammillarlinie. An der Herzspitze ein blasendes, systolisches Geräusch. Puls kräftig, regelmäßig, gut gefüllt.

17. XII. Bisher in der Schwangerschaft keine Beschwerden von seiten des Herzens. Heute spontane Geburt eines lebensfrischen Kindes, auch ohne Herzbeschwerden.

27. XII. Das Wochenbett verlief normal ohne Beschwerden. Kind und Mutter gesund entlassen.

Fall 12. J. O., 32 Jahr. Zugang 11. VI. 12.

Para IV. Als Kind Lungenentzündung und Gelenkrheumatismus. 2 Geburten gut verlaufen. Wochenbetten o. B. Im Jahre 1910 wurde P. in der hiesigen chirurgischen Klinik wegen Darmverschlingung und Bauchhöhlenschwangerschaft operiert. Letzte Menstruation Anfang September 1911.

Status: Gut genährte, kräftige Frau von gesundem Aussehen. Lungen: Grenzen gut verschieblich. Überall normales, vesikuläres Atmen. Nirgends Schallverkürzung. Herz: linke Grenzen etwas außerhalb der Mammillarlinie. Deutliches diastolisches Geräusch an der Spitze. Der zweite Pulmonalton akzentuiert. Grenze nach rechts etwas verbreitert. Nach 9—12 Schlägen einmaliges Aussetzen. Puls gut gefüllt, weich, ebenfalls leicht arythmisch.

Geburtsverlauf 18. VI. Wehen gut, von seiten des Herzens keinerlei Beschwerden. Geburt spontan. Auch im Wochenbett keine Herzbeschwerden.

Fall 13. A. B., 27 Jahr. Zugang 1. VIII. 12. † 2. VIII. 12.

Para I. Als Kind Diphtherie. Mit 19 Jahren Typhus. Vor 2 Jahren Lungenspitzenkatarrh. Seit der Zeit Asthma, das seit einigen Wochen sich verschlimmert hat. Vater an Lungentuberkulose †.

Letzte Menstruation Anfang November 1911.

Status: Mittelgroße, gutgenährte Frau. Thorax faßförmig. Gesicht cyanotisch. Herz: Dilatation nicht nachweisbar. Herztöne: 1. Ton an der Spitze unrein, jedoch nicht genau zu beurteilen wegen der angestrengten Atmung. Puls 120 in der Minute. Lungen: Grenzen tiefstehend. Über beiden Lungen zahlreiche großblasige, zähe Rasselgeräusche. Keine Dämpfungen.

Da die Atemnot sehr groß ist, die Herzaktion sehr unregelmäßig, wird zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt geschritten.

1. VIII. In Narkose Kolpohysterotomia anterior und Forceps. Die Extraktion macht Schwierigkeiten. Schließlich wird das Kind asphyctisch entwickelt. Manuelle Lösung der teilweise adhärenten Placenta. Gegen Ende der Operation wird der Puls sehr klein und frequent (140—160). Nach Darreichung von Excitantien erholt sich der Puls wieder, bleibt aber frequent.

12 Uhr P. m. Während bisher die Atmung weniger angestrengt und etwas ruhiger war, tritt jetzt sehr starke Atemnot auf.

2. VIII., 3 Uhr a. m. Atemnot ganz hochgradig, wie vor der Entbindung. Puls sehr klein 160.

7 Uhr a. m. Befinden unverändert. Puls nicht mehr zu fühlen. Dann Exitus letalis unter den Erscheinungen der Herzschwäche.

Sektion: Starke Lungenblähung, akute eitrige Bronchitis (Asthma). Verkäste Tuberkulose in einigen retroperitonealen und mesenteriellen Lymphknoten. Geringes Hirnoedem. Herz: Die Muskulatur beider Ventrikel ad maximum kontrahiert, die Ventrikel etwas erweitert. Die Muskulatur auffallend blaß. Die Klappen ohne Besonderheiten. Mikroskopische Hyperämie in Lunge, Leber und Niere.

Fall 14. M. N. Aufnahme 25. VII. † 8. VIII. 12.

Para VIII. Als junges Mädchen Gelenkrheumatismus. Die 7 ersten Geburten spontan. Wochenbetten o. B. Das dritte Kind

ist mit $1^1/_2$ Jahren an Krämpfen gestorben. Befinden während der letzten Gravidität: Von Anfang an Schwindel. Sehr viel Kopfschmerzen, sehr leicht Aufgeregtheit. Seit 14 Tagen geschwollene Beine.

Letzte Menstruation Mitte November 1911.

Status: Mittelgroße, mäßig ernährte Frau. Oedem der ganzen unteren Körperhälfte. Herz: Linke Grenze Mitte zwischen Mammillar- und Axillarlinie. Spitzenstoß hebend. Lautes systolisches Geräusch an der Basis, etwas abgeschwächteres, diastolisches über der Aorta, lautes systolisches und präsystolisches Geräusch an der Herzspitze. Puls dikrot. Lungen o. B. Ordination Bettruhe.

1. VIII. Status idem.

3. VIII. Befinden etwas besser, die P. hustet etwas. $1^1/_2$ ‰ Esbach. Im Sediment Leukozyten, keine Cylinder.

8. VIII. Da der Eiweißgehalt nicht zurückgeht, die Oedeme fast unverändert bestehen, und von seiten des Herzens so starke Beschwerden vorliegen, daß man Ernsteres befürchten muß, wird die Einleitung der künstlichen Frühgeburt beschlossen.

Nach Ausstoßung des Metreurynters starke Orthopnoe. Spontangeburt der Frucht. Große Dyspnoe der Mutter, starke Cyanose. Puls kaum fühlbar, unregelmäßig, sehr frequent. Darnach Expression der Placenta. Der Puls erholt sich deutlich, nach einiger Zeit sogar kräftig fühlbar. Die Dyspnoe besteht fort.

Nach $1^1/_2$ Minuten plötzlich Collaps, Puls nicht mehr fühlbar, gleich darauf Exitus letalis.

Sektion: Hochgradige Stenose der Mitralis. Stenose und Insuffizienz der Aortenklappen. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Lungenödem. Geringer Grad von Emphysem. Stauungslunge. Hydrothorax. Stauungsleber-Milz-Nieren. Braune Atrophie der Leber. Myokard: Verfettung, auffallend große Zellkerne.

Fall 15. Ch. J., 31 Jahr. Zugang 16. IX. 12. Abgang 23. X. 12.

Para V. Geburten 1—3 normal, 4 Frühgeburt. Kind †. Ist angeblich nie krank gewesen, hat aber von Beginn dieser Schwangerschaft an manchmal starkes Herzklopfen und plötzlich auftretende Atemnot. Seit $^1/_4$ Jahr sind die Beine geschwollen.

Status: Mittelgroße Frau in schlechtem Ernährungszustande. Lippen bläulich rot. Finger mit bläulichem Ton. Beine stark

ödematös. Ebenso Bauchdecke und die großen Labien. Die Atmung ist sehr angestrengt und beschleunigt. Lungen: rechte Spitze etwas Schallverkürzung, hier auch Atemgeräusch abgeschwächt. Grenzen gut verschieblich. Sonst überall normales Vesikuläratmen. Herz: rechte Grenze fingerbreit rechts vom Sternum, linke etwas außerhalb der Mammillarlinie. Über dem Herzen systolisches Fremissement. Über der Spitze sehr deutliches, systolisches Geräusch. Der zweite Ton an der Spitze ist unrein.

Geburtsverlauf 10. X. Nach Digitalistherapie hat sich der Zustand der P. nur wenig gebessert. Nachdem einige Tage mäßige Wehen bestanden haben, treten am 9. X. starke Wehen auf. Die Geburt erfolgt spontan. Während der Geburt zeigen sich keine wesentlichen Beschwerden von seiten des Herzens.

13. X. Bei leichten Aufregungen oder ganz leichten Anstrengungen wird die P. im Gesicht blau, der Puls klein und frequent und die Atmung bedeutend rascher.

17. X. Das Allgemeinbefinden hat sich während des Wochenbettes gebessert.

20. X. Der Herzfehler ist trotz der Gaben von Digitalis noch inkompensiert, an Bauchdecken und Oberschenkeln noch stärkere Oedeme.

23. X. Die Patientin verläßt auf eigenen Wunsch gegen ärztlichen Rat die Klinik. Kind i. O.

Fall 16. A. B., 37 Jahr. Zugang 15. XI. 12. Abgang 10. XII. 12.

Para II. Die erste Geburt und das erste Wochenbett verliefen normal. Die P. ist angeblich stets gesund gewesen. Wird jetzt vom Arzt wegen verschleppter Querlage eingeliefert.

Letzte Menstruation 16. Februar 1912.

Status: Mittelgroße Frau in mäßigem Ernährungszustande. Keine Oedeme. Herz: Geringe Verbreiterung nach links. Spitzenstoß zwei Querfinger außerhalb der Mammillarlinie im 5. J. K. R. Die Herzaktion ist sehr unregelmäßig. Ein systolisches, blasendes Geräusch besteht über der Spitze. Der Puls ist unregelmäßig, aber gut gefüllt. Die Lungen ergeben keinen besonderen Befund. Leib in die Quere gedehnt, Bauchdecken gespannt, Uteruskontraktionen häufig und sehr schmerzhaft. Ein Kontraktionsring ist noch nicht zu sehen. Es handelt sich um eine erste dorso-posteriore, verschleppte Querlage.

25. XI. Da Wendungsversuche nicht gelingen, so wird zur Embryotomie geschritten. Während der Operation und während des sonst normal verlaufenden Wochenbettes treten keine Beschwerden von seiten des Herzens auf.

10. XII. Gesund entlassen.

Fall 17. A. K., 33 Jahr. Zugang 1. I. 13. † 1. I. 13.

Para VII. Seit einigen Wochen Zeichen eines dekompensierten Herzfehlers. Wurde heute nachmittag mit Lungenödem in die hiesige med. Klinik eingeliefert. Von dort wurde sie hierher zur operativen Entbindung überwiesen.

Letzte Menstruation April 1912.

Status: Moribunde Frau mit erdfahler Gesichtsfarbe. Aus Mund und Nase kommt manchmal blutig schleimige Flüssigkeit. Sehr angestrengte und beschleunigte Atmung. Lungen: In den untersten Partien Dämpfung, reichliches Knisterrasseln. Herzgrenzen sind nicht deutlich heraus zu perkutieren. Über dem ganzen Herzen Geräusche. Töne nicht deutlich zu hören bei der angestrengten Atmung. Puls klein, unregelmäßig beschleunigt.

1. I. In Narkose Kolpohysterotomia anterior in typischer Weise. Die Blase wird gesprengt. Während eine geringe Menge Fruchtwasser abfließt, erbricht die Pat. plötzlich und kommt nach einer krampfartigen Streckung in den unteren Extremitäten ad Exitum. Das Kind wird ohne Schwierigkeit gewendet und extrahiert. Ist frisch tot. Die Nachgeburt wird manuell extrahiert, die Operationswunde nicht mehr versorgt, sondern nur ein Gazestreifen locker eingeführt.

Sektion: Anatom. Diagnose: Chronisch recidivierende Endocarditis der Aortenklappen. Mitralstenose. Pleuritis adhaesiva beiderseits. Oedema pulmonum.

Fall 18. E. P., 24 Jahr. Zugang 14. I. 13. Abgang 8. IV. 13.

Para I. Mit 12 Jahren Gelenkrheumatismus. Seither oft Herzbeschwerden. Befinden in der letzten Schwangerschaft bis auf zeitweise stark auftretendes Herzklopfen gut.

Letzte Menstruation 10. Juni 1912.

Status: Mittelgroße, gut ernährte Frau. Oedem an den Unterschenkeln. Herz: Rechte Grenze am rechten Brustbeinrand

Linke zwei Querfinger außerhalb der Mammillarlinie. Spitzenstoß hebend, im 4. J. K. R. Lautes, systolisches Geräusch an der Spitze. Lungen o. B.

Geburtsverlauf 21. III. Unter guten Wehen spontane Geburt eines lebensfrischen Kindes. Placenta folgt spontan. Außer Herzklopfen keine Beschwerden von seiten des Herzens unter der Geburt. Der Puls bleibt immer kräftig und regelmäßig.

1. IV. Die Wöchnerin ist noch sehr schwach, sieht sehr blaß aus, ist täglich mehrere Stunden außer Bett.

8. IV. Mutter und Kind gesund entlassen.

Fall 19. A. D., 34 Jahr. Zugang 15. III. 13. † 23. IV. 13.

Para II. Als Kind Diphtherie. Erste Geburt und Wochenbett verliefen o. B.

Letzte Menstruation 14. Juli 1912.

Status. Kaum mittelgroße Frau, in dürftigem Ernährungszustande. Keine Oedeme. Herz: Grenzen normal, hebender Spitzenstoß, akzentuierter zweiter Pulmonalton. An der Spitze leichtes, diastolisches Geräusch. Lungen o. B.

22. IV. Die Pat. kommt mit gesprungener Blase und guten Wehen zur Aufnahme. Befund.: Muttermund 5 Markstück groß, Kopf eben im Beckeneingang.

23. IV. Wegen Temperatursteigerung wird eventuelle Entbindung erwogen.

2 Uhr p. m. 3 Minuten langer Schüttelfrost. Temp. 38,3°, starke Cyanose, Puls 130—140. Im Ätherrausch wird das Kind ohne Schwierigkeiten mit der Zange geholt. Doch erscheint zuerst die Stirn. Nach der Geburt Kind leicht asphyctisch. 3 Uhr wegen mäßigerer Blutung Expression der Placenta. Mäßiger Cervixriß.

4 Uhr. Es gehen nur Spuren von Blut ab. Der Puls, der vorher schon 140 betrug, wird noch frequenter bis 160 und klein. Zeichen von innerer Blutung sind nicht vorhanden. Tamponade des Cervixrisses. Excitantien. Es besteht weiter starke Cyanose.

7 Uhr. Befund unverändert. Puls zeitweise etwas besser, zeitweise überhaupt nicht zu fühlen.

9,10 Uhr. Exitus, nachdem das Bewußtsein fast bis zuletzt ungetrübt war.

Sektion: Anatom. Diagn. Endocarditis chronica der Mitral-

klappe (Mitralstenose). Diffuse Blutungen ins Reizleitungssystem. Hypostatische Pneumonie beider Unterlappen. Cystitis. Fettleber.

Fall 20. J. E., 31 Jahr. Zugang 10. V. 13. Abgang 25. V. 13.

Para III. Erste Geburt 1903 o. B. 1906 Fehlgeburt im 5. Monat. Die Eltern und Geschwister leben, sind gesund. Mit 17 und mit 20 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit dem 25. Jahre wegen Herzfehlers in ärztlicher Behandlung.

Letzte Menstruation 1. Januar 1913.

Nach längerem Systieren der Menses blutet die P. seit Anfang März. Seit der Zeit machen sich auch starke Herzbeschwerden (nächtliche Herzbeklemmungen, Atemnot) bemerkbar.

Status: Frau in mittlerem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute sehr blaß. Oedeme an den Unterschenkeln. Der Leberrand überragt in der Mammillarlinie den Rippenbogen um zwei Querfinger. Es besteht keine Cyanose. Lungen: Über der ganzen rechten Lunge hinten etwas leerer Schall und auffallend leises Atemgeräusch. Sonst Lungen o. B. Herz: Die Herzdämpfung reicht nach rechts zwei Querfinger über den rechten Sternalrand. Nach oben bis zum 3. J. K. R., nach links 14 cm von der Medianlinie entfernt. Spitzenstoß etwas außerhalb der Mammillarlinie, verbreitert, stark hebend. Über der Spitze ein systolisches Geräusch. Sehr erregte, stark unregelmäßige Herzaktion. Puls an der Radialis kaum zu fühlen. Leib etwas aufgetrieben. Fundus uteri 3 Querfinger unterhalb des Nabels. Portio weich, äußerer Muttermund für einen Finger durchgängig. Uterus dem 5. Monat entsprechend. Vaginal- und Cervixsekret: blutiger Schleim.

Verlauf 11. V. Seit Mitternacht ziehende Schmerzen im Leib. Morgens 4 Uhr treten regelmäßige, heftige Wehen auf unter heftigen Herzbeklemmungen.

12. V., 7 Uhr. Spontangeburt einer 25 cm langen lebensfrischen Frucht. Spontangeburt der Placenta.

18. V. Bisher dauernd Digitalis. Wird jetzt nicht mehr vertragen. Deshalb Aussetzung desselben. Puls noch irregulär. Das Befinden hat sich bedeutend gebessert, nur noch geringe Herzbeschwerden.

25. V. Außer Herzklopfen beschwerdefrei. Der Puls ist zeitweise noch irregulär. Der Herzbefund unverändert. Gebessert entlassen.

Betrachten wir nun an den angeführten Fällen, welchen Einfluß der Herzfehler auf den Verlauf von Schwangerschaft und Geburt gehabt hat, so finden wir, daß in einer ganzen Reihe von Fällen der Herzfehler den Frauen überhaupt gar keine oder wenigstens nur geringe Beschwerden bereitet hat, daß namentlich während der Schwangerschaft gar keine Beschwerden aufgetreten sind. So in Fall 2, 4, 11, 12, 16. In diesen Fällen wäre der Herzfehler wahrscheinlich gar nicht zur Kenntnis gelangt, wenn die Patientinnen nicht die Klinik aufgesucht hätten. Bei 6 Frauen fand ich hochgradige Herzbeschwerden, während der Schwangerschaft und Geburt = 30 %. Die Vergleiche an größerem Material sind folgende: Weßner konnte in 75 Fällen von Herzfehlern in 19,5 % Herzbeschwerden angeben, Jaschke unter 546 Beobachtungen in 23 = 6 %, Fromme unter 155 Fällen in 23,5 %. Durchschnittlich werden wir in 25 % aller herzkranken Frauen Beschwerden während der Schwangerschaft und Geburt antreffen.

In 6 Fällen war Inkompensation eingetreten. Hierunter gingen nur bei drei Frauen die Inkompensationserscheinungen nach der Geburt zurück, zwei kamen nach künstlicher Frühgeburt ad exitum, eine wurde mit Dekompensationserscheinungen nach überstandenem Wochenbett entlassen. Nur in zwei Fällen von Dekompensation erfolgte Spontangeburt.

Bei 10 Frauen finden wir Spontangeburt, also in der Hälfte der Fälle. In den anderen Fällen mußten Eingriffe gemacht werden. So dreimal Metreuryse, einmal Forceps, dreimal Kolpohysterotomia anterior und in einem Fall der Olshausen-Ritgensche Handgriff. In einem Fall mußte die Embryotomie gemacht werden, die Indikation dazu gab eine verschleppte Querlage. Unter unseren Fällen finden wir 9 Erstgebärende mit 9 Geburten, 11 Mehrgebärende mit

36 Geburten. Zusammen 20 Frauen mit 45 Geburten. Bei den früheren Geburten waren in zwei Fällen Fehlgeburten eingetreten, einmal im 5. Monat, in dem anderen Fall konnte die Schwangerschaftsdauer nicht angegeben werden.

Betrachten wir jetzt die Fälle, in denen ein Eingriff gemacht wurde, genauer, um die Indikationsstellung im eventuellen Zusammenhang mit dem Herzfehler zu begründen. Wir finden, daß allein in drei Fällen wegen sehr großer Beschwerden von seiten des Herzens die Einleitung einer Frühgeburt sich als notwendig erwies, so in Fall 1 im 7. Monat, in Fall 10 im 5. Monat, in Fall 14 gegen Ende der Schwangerschaft. In allen drei Fällen waren die Beschwerden so groß, daß sie zu den ernstesten Befürchtungen Anlaß gaben.

In Fall 19 wurde wegen Temperatursteigerung und Schüttelfrost intra partum zur schnelleren Beendigung der Geburt die Zange angelegt. Das Sektionsprotokoll ergab; daß eine hypostatische Pneumonie vorlag, die sicher durch den Herzfehler (Mitralstenose) verursacht ist, der Stauung im kleinen Kreislauf im Gefolge hatte.

In drei Fällen wurde vaginaler Kaiserschnitt gemacht, zweimal wegen hochgradiger Herzbeschwerden infolge Lungenleidens. In dem dritten Fall wurde die Hysterotomia anterior nur gemacht, um bei einer Frau, die ihrem Herzfehler schon erlag, eventuell noch ein lebendes Kind zu bekommen.

In Fall 16 muß als Indikation zur Embrytomie die verschleppte Querlage angesehen werden, wie schon oben erwähnt. In Fall 6 trat intra partum eine bedrohliche Herzschwäche ein bei starker Dekompensation, und es war unumgängig notwendig, die Geburt schnell zu beenden, was in diesem Fall durch den Olshausen-Ritgenschen Handgriff geschehen konnte.

Fassen wir nochmals zusammen, so können wir kon-

statieren, daß in 5 Fällen allein der Herzfehler als Indikation zum Eingriff angesehen werden kann, das wäre in Prozenten ausgedrückt = 50 % der Eingriffe überhaupt, 25 % der Herzfehler und 0,34 % der Gesamtgeburtenzahl.

Sehen wir uns jetzt die Todesfälle an. Von den 20 Frauen mit Herzfehler starben 7, ein enorm hoher Prozentsatz, der aber nur dadurch bedingt ist, daß einige sehr schwere Herzfehler eingeliefert wurden, und einige Fälle, in denen der Herzfehler nicht als Todesursache allein angesehen werden darf. In Fall 1 hatte der Arzt ausdrücklich der Patientin früheres Aufsuchen der Klinik zwecks Einleitung der Frühgeburt geraten. Die Patientin starb an Puerperalsepsis. Ich vermute, daß diese eventuell nicht eingetreten wäre, wenn die Patientin in die Klinik gekommen wäre, als sie noch besser bei Kräften war. In jedem Fall hätte sie einer eintretenden Puerperalsepsis mehr Widerstand leisten können. In Fall 6 erlag die Patientin nach überstandenem Wochenbett einer weiter bestehenden Dekompensation. In Fall 9 war Miliartuberkulose Ursache des Todes, in Fall 13 eitrige Bronchitis, in Fall 14 allein der Herzfehler, der post partum Collaps und gleich darauf Exitus letalis herbeiführte. In Fall 17 erlag die Frau einem Lungenödem infolge hochgradiger Mitralstenose, in Fall 19 starb die Patientin im Wochenbett an akut eintretender Herzschwäche infolge Mitralstenose.

Übersehen wir die 7 Fälle kritisch, so kommen wir zu folgendem Ergebnis: Auszuschließen sind Fall 9, Fall 13 und eventuell Fall 1, da die zum Tode führende Erkrankung mit dem Herzfehler in keinem durch die Schwangerschaft oder Geburt bedingten ursächlichen Zusammenhang steht, der Herzfehler bei dem ungünstigen Ausgang mindestens keine andere Rolle spielt, als außerhalb der Gravidität. Es bleiben also 4 Fälle, das bedeutet auf die Gesamtgeburten-

zahl ein Prozentsatz von 0,24 %. Vergleichen wir dieses Resultat mit dem Ergebnis anderer. Jaschke berechnete die Mortalitätsziffer auf 0,32 %. Fellner hatte innerhalb 9 Jahren bei 30613 Geburten 6 Todefälle an Herzfehler = 0,19 %.

Andere Autoren bezogen die Mortalitätsziffer nicht auf die Gesamtgeburtenzahl, sondern nur auf die Fälle von Herzfehler und kamen dann zu einem sehr hohen Ergebnis, bis zu 45 %. Meines Erachtens beweisen diese hohen Zahlen nichts, denn von einigen Autoren sind nur die schweren, von anderen sämtliche beobachtete Fälle von Herzstörungen — einem sehr dehnbaren Begriff — in Rechnung gezogen. Wenden wir uns zu unserer ersten Berechnung zurück, so können wir aus der einfachen Mortalitätsberechnung den Schluß ziehen, daß in der Schwangerschaft und Geburt die Gefahr für das Leben infolge des Herzfehlers nicht allzu groß ist.

Fälle von exitus intra partum infolge von Herzfehler sind sehr selten, und werden auch in der Literatur nur ganz selten erwähnt. Brünings berichtet einen solchen Fall von hochgradiger Kyphoskoliose, nach dem Sektionsprotokoll führte Lungenödem den Tod herbei. Heinricius veröffentlichte einen Fall von ruptura aortae intra partum und Macé zwei Todesfälle intra partum infolge Mitralstenose und Myocarditis.

Wir kommen nun zu der Besprechung der Art der Herzfehler. In unseren Fällen fanden sich bei 10 Frauen eine reine Mitralinsuffizienz = 50 % der Gesamtherzfehler, in 3 Fällen Mitralinsuffizienz + Mitralstenose = 15 %, mit Aortenfehlern kombiniert in zwei Fällen = 10 %, und in drei Fällen eine Insuffizientia cordis ohne Klappenfehler = 15 %.

Übersehen wir an der Hand dieser Fälle, welche Wir-

kungen die einzelnen Herzfehler auf den Gesamtorganismus während Schwangerschaft und Geburt ausübten. Zunächst die Fälle mit Mitralinsuffizienz (1, 2, 3, 4, 5, 7, 11, 16, 18, 20). In Fall 1 finden wir die Kompensation mit so schweren Erscheinungen, daß eine künstliche Frühgeburt eingeleitet werden muß. In 8 Fällen erfolgte eine Spontangeburt unter nur mäßigen Herzbeschwerden, die nach der Geburt fast ganz schwanden, und in einem Fall trat infolge hochgradiger Dekompensation spontan Abort ein. Ein Exitus trat nur in Fall 1 ein. In diesem Fall konnte der Herzfehler, wie wir gesehen haben, nicht als Todesursache angesehen werden.

An der Hand der drei Fälle von Mitralinsuffizienz + Mitralstenose können wir konstatieren, daß dieser Herzfehler einen bedeutend schlechteren Einfluß auf den Gesamtorganismus während der Generationsvorgänge hat. Fall 6 bietet folgendes: Die Herzaktion ist so unregelmäßig, und unter der Geburt tritt so bedrohliche Herzschwäche auf, daß eine rasche Beendigung der Geburt unumgängig notwendig ist. Auch gehen nach der Geburt die Erscheinungen der Dekompensation nicht zurück, die Frau erliegt nach überstandenem Wochenbett den Folgen des Herzfehlers. In Fall 10 muß wegen der Schwere des Herzfehlers künstliche Frühgeburt eingeleitet werden, die Erscheinungen der Dekompensation gehen allerdings nach der Geburt zurück, es treten aber immer noch starke Herzbeschwerden auf. In Fall 15 wird die Geburt ohne größere Beschwerden überstanden, aber auch hier bleibt die Inkompensation bestehen.

Eine Herzinsuffizienz trat in drei Fällen auf (8, 9, 13). In zwei von diesen Fällen konnte das Sektionsprotokoll bestätigen, daß der Herzmuskel beschädigt war, er war von sehr schlaffer Konsistenz und auffallend blasser Farbe. In beiden Fällen war die Todesursache Tuberkulose. Im dritten Fall bestand eine hochgradige Kyphostoliose, durch die das

Herz schwer belastet wurde, so daß es wohl den Geburtsakt noch aushalten konnte, nach der Geburt aber kollabierte und sich erst nach Darreichung von Excitantien erholte. Unter der Herzinsuffizienz verstehe ich eine Herzmuskelinsuffizienz im Sinne Rombergs: Alle Funktionsstörungen des Herzens, deren Ursache in einer Schädigung des Herzmuskels zu suchen sind. Hierbei ist die Funktionsstörung das ausschlaggebende, es ist dabei ganz gleichgültig, ob der in Autopsia nachgewiesene oder intra vitam angenommene anatomische Befund die Größe der Funktionsstörung zu erklären scheint oder nicht. Die anatomischen Untersuchungen der letzten Jahre haben hier die überraschende Tatsache ergeben, daß des öfteren Herzschwäche mit tötlichem Ausgang beobachtet wird in Fällen, in denen sich keine entsprechende Veränderung der Struktur des Herzmuskels nachweisen läßt, auch nicht durch die genauesten histologischen Untersuchungen.

Mitralstenose wurde in zwei Fällen beobachtet (12, 19). Auffallend ist es, daß wir in diesen beiden Fällen keine stärkeren Beschwerden und hervortretende Erscheinungen der Dekompensation haben. Im ersten Fall bestand früher Gelenkrheumatismus, als dessen Folge wohl eine Mitralstenose möglich sein kann. Im zweiten Fall ergab die Obduktion den Befund.

Es bleiben noch zwei Fälle übrig, in denen Aortenklappenfehler mit Mitralfehlern kombiniert waren (14, 17). Im ersten Fall bestand ein hoher Grad von Dekompensation mit so starken Herzbeschwerden gegen Ende der Schwangerschaft, daß eine künstliche Frühgeburt eingeleitet werden mußte, aber auch die Geburt brachte keine Erleichterung, 20 Minuten später trat Collaps und gleich darauf Exitus letalis ein. Der andere Fall verlief ebenso unglücklich. Die Frau hatte außerordentlich große Dekompen-

sationserscheinungen, so daß es schließlich zum Lungenödem kam. Vielleicht hätte man der Frau noch helfen können, wenn sie rechtzeitig in die Klinik eingeliefert worden wäre.

Über den Einfluß der Art des Herzfehlers auf Schwangerschaft und Geburt läßt sich an den angegebenen Fällen keine bestimmte These aufstellen. Alle Fälle, in denen man geneigt sein könnte, das Hauptgewicht auf die besondere Lokalisation des Herzfehlers zu legen, zeigen Komplikationen, die verhindern, einen speziellen Einfluß der Art des Herzfehlers erkennen zu lassen. Der Sitz des Vitiums ist wohl nicht so wichtig, als gerade der Zustand des Herzmuskels, und besonders der Muskulatur des linken Ventrikels. In der Literatur finden wir die Ansichten einzelner Autoren, inwiefern die Art des Herzfehlers einen Unterschied in der Gefährlichkeit bedingt, sehr auseinandergehend. So führt Fellner folgende kleine Blütenlese an: »Am gefährlichsten vor allem ist die Mitralstenose« (Gusserow). »Mitralfehler rufen gar keine beunruhigenden Erscheinungen hervor« (Spiegelberg). »Besonders gefährlich scheint die Mitralstenose zu sein« (Berry Hart, Feiß, Schlayer). »Schwere Symptome werden durch die Mitralfehler hervorgerufen« (Leyden). »Aortenfehler sind durch die lange Dauer der Kompensation ausgezeichnet« (Schlayer). »Die Mitralfehler überleben nicht den 6. Monat« (Lusk). Spiegelberg beobachtete, daß bei schweren Mitralfehlern post partum häufig schnell Exitus durch rasch verbreitetes Lungenödem eintrat, während Aorteninsuffizienzen mit vollendeter Geburt plötzlich in Genesung übergingen. Fromme stellte eine Statistik aus der Art der zum Tode führenden Herzfehler auf. Unter 91 Todesfällen fand er 72 Fälle infolge Mitralfehler und nur 5 Fälle infolge Aortenklappenfehler, 14 Fälle infolge kombinierter Mitral- und Aortenklappenfehler. Die von Jaschke und Fromme angeführten Fälle ergeben zusammen

in 92,7 % Mitralfehler, 3 % Aortenfehler und 4,3 % kombinierte Mitral- und Aortenklappenfehler.

Die Mitralfehler sind ja die bei weitem am häufigsten vorkommenden Herzfehler. Die Mitralinsuffizienz macht im allgemeinen geringere Erscheinungen und Beschwerden als die Mitralstenose. Daß gerade die Mitralstenose in der Schwangerschaft besonders ungünstig wirkt, liegt in der Art des Herzfehlers. Wir haben zu Beginn gesehen, daß in der Schwangerschaft die Lungenelastizität verringert und somit der kleine Kreislauf erschwert wird. Kommt nun eine Mitralstenose hinzu, so treten die Erscheinungen der Stauung sofort in den Vordergrund — Cyanose, Ascites bis zum Lungenödem — und machen die stärksten subjektiven Beschwerden. Infolgedessen kann der ungünstige Einfluß des Herzfehlers auf die Gravidität am ehesten erkannt werden.

Tricuspidalfehler treten in den meisten Fällen kombiniert mit Mitral- oder Aortenklappenfehlern auf und sind selten, ebenso die Aortenstenose. Die Pulmonalstenose ist der häufigste der angeborenen Herzfehler und tritt sehr häufig mit Entwicklungsfehlern (Offenbleiben des foramen ovale) auf, sie läßt nur selten das 15. Jahr überschreiten, ist also für uns praktisch vollkommen unwichtig.

Nach den besprochenen Fällen möchte ich keinen Schluß ziehen von der Art des Herzfehlers auf die Schwere der Komplikation. Es scheint so, als ob unter den schlechtauslaufenden Fällen die Mitralstenose vorherrsche, hierin stimme ich mit vielen Autoren überein.

Wir kommen jetzt zur Frage der Aetiologie der Herzfehler. Eine auffallende Erscheinung ist es, daß in 12 von unseren 20 Fällen früher Gelenkrheumatismus überstanden ist. Dies veranlaßte mich, weiter nach Ursachen für die Herzfehler zu forschen. Und da fand ich, daß in zwei Fällen Typhus, in zwei Fällen Masern, in zwei Fällen

Lungenentzündung und in drei Fällen Diphtherie als frühere Erkrankungen angegeben wurden. In drei Fällen von Polyarthritis gaben die Frauen direkt an, daß die Herzbeschwerden seit dieser Erkrankung bestänḍen. Wie überhaupt in der Aetiologie der Klappenfehler Infektionskrankheiten eine wesentliche Rolle spielen, so scheint mir dies in besonderem Maße bei Herzfehlern in der Schwangerschaft der Fall zu sein. Jaschke fand als Ursachen für das Vitium in 47 % Polyarthritis, in 10,4 % Masern, in 2,38 % Scharlach und in 2,38 % Variola. Wir fanden als Prozentsatz für Polyarthritis in unseren Fällen 60 %. Im Vergleich mit dem Ergebnis von Jaschke ist unser Resultat etwas hoch, der Fehler spricht wohl für uns, da unser Resultat ja an einem viel kleineren Material gewonnen wurde.

Auch in den Fällen, wo eine bestimmte Angabe für die Aetiologie des Herzfehlers nicht gemacht werden kann, können wir vielfach als Ursache eine Infektion annehmen, finden wir doch, daß selbst nach Anginen vielfach Störungen im Klappenapparat oder auch in der Muskulatur des Herzens auftreten. Bamberger und Curschmann betonen, daß oft recht lange Zeit vergehen kann, bis die Erscheinungen eines Herzfehlers im Gefolge einer Infektionskrankheit manifestiert werden. In den Fällen, in denen Typhus und Diphtherie vorausgingen, ist eine Schädigung des Herzmuskels ohne nachweisbare Veränderungen sehr wohl möglich.

Als besonders gefürchtet unter den Komplikationen während der Schwangerschaft gilt die rekurrierende Endocarditis, der häufig geringe Recidive von Polyarthritis vorausgehen, ohne daß dies von der Patientin besonders bemerkt wird. Diese frischen Endocarditiden können ebenso die Klappen wie den Muskel schädigen. Auch bei uns kam ein Fall (17) mit chronisch rekurrierender Endocarditis ad exitum. In einem Fall hatten wir eine Sepsis puerperalis (1)

bei einem schweren Herzfehler. Daß eine septische Infektion auf das Herz äußerst ungünstig wirken muß, ist wohl nicht zu bezweifeln.

Wir haben die Gefahren gesehen, die eine herzkranke Frau während der Generationsvorgänge unter Umständen zu erwarten hat. Welche Vorsichtsmaßregeln müssen nun eingehalten werden, um eine Verschlechterung zu verhindern, und wie kann man die Prognose stellen?

Viele Autoren haben nach ihren Untersuchungen und Zusammenstellungen teils günstige, teils schlechte Prognose für die Allgemeinheit der Herzfehler aufgestellt, je nachdem die Mehrzahl der Fälle bei ihnen schlecht oder günstig verlief. In diesen Fehler wollen wir nicht verfallen. v. Jürgensen stellte als oberstes Gesetz für die Prognose auf: »Nicht für einen bestimmten Klappenfehler, nur für einen bestimmten Menschen kann sie gegeben werden.« Jeder einzelne Fall muß also für sich beurteilt werden, ehe man eine einigermaßen sichere Prognose stellen kann, aber auch dann wird man sehr häufig noch Enttäuschungen erleben. Es gehört vor allen Dingen eine längere Beobachtung dazu, und gerade diese fehlt häufig den Geburtshelfern ganz, da die Fälle sehr häufig erst kurz vor der Geburt oder gar intra partum eingeliefert werden.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Prognose ist es, ob eine Dekompensation besteht oder nicht. Ist ein Herzfehler gut kompensiert und hat er zu Beginn oder im Verlauf der Schwangerschaft keine Beschwerden von seiten des Herzens hervorgerufen, so ist die Prognose mit aller Wahrscheinlichkeit günstig zu stellen. Man kann dann erwarten, daß das Herz die Mehrarbeit gegen Ende der Schwangerschaft und während der Geburt leistet. Und das sehen wir auch bei unseren Fällen mit Kompensation, und von allen anderen Seiten wird das auch bestätigt. Ferner

kommt in Betracht die Größe des Herzfehlers. Diese kann man beurteilen nach der Anamnese, nach dem Allgemeinbefinden, insbesondere nach der Leistungsfähigkeit der Patientin. Einen weiteren Anhalt gibt der Umstand, wie frühere Geburten überstanden sind. Und so wird man im allgemeinen im Vergleich mit dem objektiven Befund den Herzfehler würdigen können. Von vielen Seiten wird darauf hingewiesen, daß es für die Beurteilung des Herzfehlers gar nicht gleichgültig ist, ob die Patientin eine Erstgebärende ist, oder ob sie schon mehrere Geburten durchgemacht hat. Die Erfahrung lehrt, daß bei vollkommen kompensiertem Herzfehler doch bei wiederholten Schwangerschaften Schaden und eine mehr oder weniger große Störung in der Kompensation eintreten kann.

Ganz anders zu beurteilen sind die schweren Fälle von Herzfehler, in denen während der Schwangerschaft Dekompensation auftritt oder gar schon vorher bestanden hat. War letzteres der Fall, so nehmen die Zeichen der Dekompensation während der Gravidität stetig zu bis zu einer schließlich unerträglichen Höhe. Und in diesem Fall bringt die Schwangerschaft unzweifelhaft Schaden, es gelingt in vielen Fällen nicht mehr trotz sorgfältigster Therapie und trotz eines Eingriffes, eine Kompensation wieder herzustellen. Im Falle der Dekompensation wird wieder die Art des Herzfehlers nicht allein das ausschlaggebende Moment für die Beurteilung sein, im Vordergrund des Interesses wird wieder die Beschaffenheit des Herzmuskels stehen, denn von ihm hängt es ja ab, ob eine Dekompensation überhaupt eintritt.

In vielen Fällen handelt es sich nicht mehr um die Frage, wie stehen die Aussichten quoad sanationem, sondern quoad vitam. Und so kommen wir zu der Frage, wann muß im Interesse des Lebens der Mutter ein Eingriff erfolgen bezw. die Schwangerschaft unterbrochen werden?

Frauen mit kompensierten Vitien und sonst gesunden Organen werden die Geburt wohl gut überstehen und brauchen keine besondere Therapie. Selbst die Autoren, die die Komplikation von Schwangerschaft mit Herzfehler für sehr ungünstig erklären, sehen bei Kompensation keine Indikation zu einem Eingriff. Daß aber bedrohliche Zustände von seiten des Herzens eine Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft geben, wird von allen Seiten anerkannt. Leyden läßt sich durch die Berechnung einer hohen Mortalitätsziffer bei schweren Herzfehlern (40 %) zu folgender Indikationsstellung herbei: »Für jede herzkranke Schwangere, bei welcher Kompensationsstörungen auftreten und zunehmen, ist die Indikation der künstlichen Frühgeburt gerechtfertigt«. Eine exakte Regel für die Indikation zu einer Frühgeburt kann nicht aufgestellt werden. Wieder muß man auf die Nebenumstände großes Gewicht legen, auf das Alter, die Häufigkeit der vorangegangenen Geburten, ob durch sie eine Verschlechterung der Herzkraft herbeigeführt ist, und last not least, auf die soziale Stellung. Eine Frau, die mit dekompensiertem Herzfehler während der Schwangerschaft noch schwere Arbeit hat verrichten müssen, wird eher eine Ermüdung des Herzmuskels bekommen, als eine Frau, die sich bei derselben Schwere des Herzfehlers stets hat schonen können. In jedem Fall muß, falls nicht eine ganz dringende Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft vorliegt, versucht werden, durch medikamentöse Therapie, Ruhe und Diät eine Besserung zu erreichen. In vielen Fällen von Dekompensationserscheinungen geringen Grades wird eine Digitalis-Therapie zum Ziele führen, und dies deutet auf einen guten Zustand des Herzmuskels. Eine solche Frau muß aber während der Geburt streng überwacht werden, besonders während der Austreibungsperiode. Ferner ist darauf zu achten, daß der Kopf langsam durchtritt, um das

Herz nicht allzu sehr den Druckschwankungen auszusetzen. Schlayer schlägt vor, bei dem Austritt des Kindes aus diesem Grunde allmählich einen Sandsack auf das Abdomen zu legen. In manchen Fällen wird die Anwendung der Zange viel mit dazu beitragen während der Geburt dem Herzen die Arbeit zu erleichtern.

Bestehen außer dem Herzfehler noch weitere Komplikationen, wie Nephritis oder Lungentuberkulose, so hat man schon eher die Indikation zu einem Eingriff zu stellen.

Die Frage, ob künstlicher Abort oder künstliche Frühgeburt eingeleitet werden soll, ist in früheren Jahren schon Gegenstand heftigster Diskussion gewesen. Für künstlichen Abort können natürlich nur solche Fälle in Betracht kommen, bei denen von vornherein eine normale Beendigung der Geburt für aussichtslos gilt, oder die Dekompensationserscheinungen schon im Beginn der Gravidität bedrohlichen Charakter annehmen. Im letzteren Falle soll man mit Versuchen von innerer Therapie nicht lange Zeit versäumen, sondern gleich an einen Eingriff denken.

In welchem Monat soll man nun eine künstliche Frühgeburt einleiten? Nach dem 8. Monat nur, wenn eine dringende Indikation dafür vorliegt. Denn eine künstliche Frühgeburt stellt an das Herz fast dieselben Ansprüche als eine Geburt zur normalen Zeit. Und noch ein weiterer Punkt: Die künstliche Frühgeburt dauert im allgemeinen länger, als eine normale Geburt, und für das Herz ist auch die Länge der Geburt nicht gleichgültig.

Welches ist der schonendste Eingriff? In den Endmonaten der Schwangerschaft wird eine Metreuryse das schonendste Verfahren sein, die Schwangerschaft zu unterbrechen. In unseren Fällen wurde sie dreimal angewandt. Ist gegen Ende der Schwangerschaft eine rasche Beendigung

derselben notwendig, so ist die Kolpohysterotomia anterior angebracht.

Im Wochenbett bedürfen Herzkranke in den wenigen Fällen bei bestehenbleibender Dekompensation einer internen Therapie. In den meisten Fällen lassen, wie wir auch bei uns konstatieren konnten, mit Beendigung der Geburt die Herzbeschwerden bald nach.

Zum Schluß möchte ich noch einige Worte über den Spontan-Abort sagen. In unseren Anamnesen wurden in zwei Fällen frühere Fehlgeburten angegeben. Unter unseren 20 Fällen finden wir einen Spontan-Abort im 5. Monat. Was die Aborte in den Anamnesen anbetrifft, so muß man in ihrer Beurteilung und Bewertung sehr skeptisch sein, da sich die kriminellen Fälle besonders in der Großstadt sehr häufen. Unser Fall 20 bietet uns die absolute Gewißheit, daß der Abort allein infolge des Herzfehlers erfolgt ist, wir können dieses im Verlauf des Krankheitsbildes verfolgen. Die sehr starken Dekompensationserscheinungen schwanden sofort nach dem spontanen Abort — der Organismus hat sich selbst geholfen. —

Wird man nun nach unseren Betrachtungen einem jungen Mädchen mit Herzfehler die Heirat anraten dürfen? Es gibt eine ganze Anzahl Autoren, die in diesem Falle ein absolutes Heiratsverbot fordern. Ich möchte nur in dem Fall eine Heirat untersagen, wenn die Dekompensationserscheinungen oder Insuffizienzerscheinungen schon einmal eingetreten waren oder noch bestehen.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Jung für die freundliche Überlassung des Materials, sowie Herrn Oberarzt, Privatdozent Dr. Zöppritz, für die bereitwillige Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank abzustatten.

Literatur-Verzeichnis.

1. Berry Hart: Mitralstenosis and the third stage of labour. Edingburgh Journal 1888.
2. Blot: Traité de l'accouchement. Paris 1874.
3. Brünings: Über einen Fall von Herztot intra partum bei hochgradiger Kyphoscoliose der Brustwirbelsäule. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. IV, 1897.
4. Ducrest: Arch. gén. de méd. et de chir. 1896.
5. Feis: Über die Komplikation von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit chronischem Herzfehler. Volkmanns Samml. f. klin. Vorträge 1898.
6. Fellner: Herz und Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Heft 3/4, 1901 u. 1912.
7. Fritsch: Die Gefahr der Mitralfehler bei Schwangeren, Gebärenden und Puerperen. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1875.
8. Fromme: Die Beziehungen der Erkrankungen des Herzens zu Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Gyn. 1913.
9. Gerhard: De situ et magnitudene cordis gravid. Jena 1862.
10. v. Guérard: Herzfehler und Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 12, 1900.
11. Gussereow: Über künstliche Frühgeburt bei Herzkranken. Münch. med. Wochenschr. 1899.
12. Hecker: Einiges über das Wechselverhältnis zwischen Schwangerschaft, Geburt und anderen Krankheiten. Klinik der Geburtsk. Leipzig 1861.
13. Heinricius: Plötzlicher Tod während der Entbindung (Rupt. Aort.). Zentralbl. f. Gyn. 1883.
14. C. Hirsch: Über die Beziehungen zwischen Herzmuskel und

der Körpermuskulatur und über sein Verhalten bei Herzhypertrophie. Arch. f. klin. Med. Bd. 64 und 68.
15. Hövel: Über die Komplikation von Herzfehlern mit den Generationsvorgängen des Weibes. Freiburg 1908.
16. Jaschke: Die Prognose von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett bei Herzfehlern. Arch. f. Gyn. Bd. 92, 1910.
17. Jeß: Komplikation chron. Herzfehler mit Gravidität. Münch. med. Wochenschr. 1898.
18. v. Jürgensen: Nothnagels Handbuch. Klappenfehler. 1913.
19. Kraus: v. Winckels Handbuch der Geburtsh. Bd. 1, 350.
20. Landois siehe Leyden.
21. Larcher: De l'ypertrophie normale du coeur pendant la grossesse. Arch. gén. de méd. Paris 1859.
22. Lebert: Beiträge zur Kasuistik der Herz- und Gefäßkrankheiten im Puerperium. Arch. f. Gyn. Bd. 3, 1872.
23. v. Leyden: Über die Komplikation der Schwangerschaft mit chron. Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23, 1893.
24. Link: Über accidentelle Herzgeräusche bei Schwangeren. Münch. med. Wochenschr. 1908.
25. Löhlein: Über das Verhalten des Herzens der Schwangeren und Wöchnerinnen. Stuttgart 1876.
26. Lwoff: Maladies du coeur et grossesse. Ann. de Gyn. et d.'obst. 489.
27. Macé: Zwei Fälle von plötzlichem Tod bei der Geburt infolge Herzfehler. Zentralbl. f. Gyn. 1896.
28. Macdonald: On the bearings of chronic disease of the heart. Obstetr. Journ. Gr. Brit. London 1877.
29. Müller: Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg und Leipzig 1883.
30. Olshausen: Zur Kenntnis der akut-ulcerösen Endocarditis puerperalis. Arch. f. Gyn. Bd. 7, 1874.
31. Philipps: Behandlung der Herzkrankheiten während der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Rev. intern. de med. et de chir. 1896.
32. Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße 1906.
33. Rosenmund: Inaug.-Diss. Zürich 1902.
34. v. Rosthorn: Die Beziehungen der weiblichen Geschlechts-

organe zu inneren Erkrankungen. Kongreß f. innere Medizin. Wien 1908.

35. v. Rosthorn: v. Winckels Handbuch der Geburtsh. Bd. 1.
36. Schauta: Der Blutverlust bei der Geburt. Wiener med. Blätter 1880.
37. Schlayer: Über die Komplikation der Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbettes mit chron. Herzklappenfehler. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 23.
38. Spiegelberg: Über die Komplikation des Puerperiums mit chron. Herzkrankheiten. Arch. f. Gyn. Berlin 1871 u. 1876.
39. Tuszkai: Kardiopathie und Schwangerschaft. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. 1905.
40. Walter: Über die Komplikation der Schwangerschaft und des Wochenbettes mit chron. Herzklappenfehler. Bern 1902.
41. v. Wenczel: Gravidität und Geburten bei Herzkranken mit 8 kasuistischen Fällen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 26.
42. Wessner: Chronische Krankheiten des Herzens und Puerperium. Bern 1884.
43. Wiesner: Über Blutdruckmessungen während der Menstruation und Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gyn. 1889.

Vita.

Am 30. April 1886 wurde ich, Hans Scheidemann, evangelischer Konfession, als Sohn des Rittergutsbesitzers Scheidemann zu Ballenhausen, Kreis Göttingen, geboren. Ich besuchte die Kgl. Gymnasien zu Göttingen und Ilfeld, letzteres verließ ich 1907 mit dem Zeugnis der Reife. Darauf studierte ich Medizin an den Universitäten Freiburg, Halle, Würzburg, Berlin und Göttingen. Meiner Militärpflicht genügte ich von Ostern 1907 bis Michaelis 1907 in Freiburg bei dem 5. Badischen Infanterie-Regiment Nr. 113. Das medizinische Vorexamen bestand ich am 7. März 1910 in Würzburg, das Staatsexamen am 18. Juli 1912 in Göttingen. Das praktische Jahr erledigte ich an dem städtischen Krankenhause zu Forst in der Lausitz.